Über einen Fall von
acuter Herzdilatation mit Herzhypertrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Gustav Wagner

aus Landshut.

München 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Über einen Fall von
acuter Herzdilatation mit Herzhypertrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Gustav Wagner

aus Landshut.

München 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Universitätsprofessor, Obermedizinalrat Dr. Bollinger.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Der Verfasser.

Die Lehre von den Krankheiten des Herzens ist keineswegs noch eine vollendete und abgeschlossene. Sie hat wie alles andere Wissen den Weg steter Entwicklung vom Allgemeinen zum Besonderen eingeschlagen. Da war es denn zuvörderst die Vergrösserung dieses Organes, welche die Aufmerksamkeit schon der ältesten Ärzte auf sich lenkte. Als man dann weiter anfing, zu unterscheiden, ob diese Vergrösserung bedingt sei durch Dickenzunahme der Wandungen, oder durch Erweiterung der Herzhöhlen, unterschied man zwischen Dilatation und Hypertrophie.

Allmählich suchte man nun die Ursachen dieser Verhältnisse zu ergründen, und die veranlassenden Momente für diese Herzaffektionen aufzufinden, wurde eine wesentliche Aufgabe für Ärzte und Kliniker. Man erkannte allenthalben, dass in Entzündungsvorgängen, in Peri-, Endo- und Myocarditis, dass in Stenosen der Aorta, dass ferner in Klappenfehlern verschiedenster Art die Gründe für eine Vergrösserung des Herzens oder wenigstens einer seiner Abteilungen zu suchen seien. Ob indes das Herz von selbst, ohne irgend welche Affektion des Klappenapparates, ohne bestehende Hindernisse in den Blutbahnen, ohne Anregung durch anderweitige, körperliche Erkrank-

ungen, spontan leidend, grösser i. e. dilatiert, hypertrophisch werden könne, das war noch die Frage und diese wurde bald in verneinendem, bald in bejahendem Sinne beantwortet.

So steht z. B. Corvisart nicht an zu behaupten, dass der Einfluss der Leidenschaften oder eine mehr weniger reizende Beschaffenheit des Blutes Vergrösserung, Erweiterung des Herzens bewirken könne; ihm schliessen sich an Hope und Kreysig, denen es als ausgemachte Thatsache gilt, dass heftige Gemütsbewegungen ebenso wie körperliche Anstrengungen imstande sind, spontan Herzkrankheiten zu erzeugen. Diesen gegenüber steht Bouillard, der zumeist in entzündlichen Prozessen die Ursachen für Hypertrophie und Dilatation finden will.

Der erste Autor, welcher mit Entschiedenheit Überanstrengung als den Grund von Herzaffektionen, allerdings bloss gewissen, bezeichnet, ist Peacok. Seine diesbezüglichen Beobachtungen betreffen die Minenarbeiter von Cornwallis, bei denen ihm eine besondere Häufigkeit von Herzkrankheiten aufgefallen war; Peacok sagt hierüber ungefähr Folgendes:

„Diese Herzfehler rühren gewöhnlich nicht her von einem Rheumatismus, ebenso wenig können sie auf einen Schlag oder Stoss zurückgeführt werden, sondern sie hängen mit den körperlichen Anstrengungen der Arbeiter zusammen. Dieselben haben nicht nur während des Tages schwere Arbeit zu verrichten, sondern müssen, wenn ihr Tagewerk vollbracht ist, um aus der Tiefe ihrer Gruben an die Oberwelt zu kommen, abends eine volle Stunde Leitern steigen. Die Folge dieser übermässigen Anstrengung ist, dass diese Arbeiter in der Regel mit dem vierzigsten Jahre beginnen, an Atembeschwerden und Herzklopfen zu leiden, nach

weiteren 5—10 Jahren sind die meisten gezwungen, die Arbeit unter der Erde aufzugeben. Sie leiden dann unter den Erscheinungen einer chronischen Bronchitis und bieten die Zeichen einer Dilatation des Herzens mit Insufficienz der Mitralis dar, Beschwerden, die unter der Bezeichnung „Miners Consumption“ und „Miners Asthma“ bekannt sind. Die Insufficienz der Mitralis ist wahrscheinlich von der Erweiterung des linken Ventrikels abhängig.“

So der Autor.

Ich habe Peacok's Beobachtungen ausführlicher hier beschrieben, weil sie geradezu bahnbrechend, epochemachend für die Lehre von den „idiopathischen Herzvergrösserungen“ geworden sind.

Seit der ersten Hälfte der 70er Jahre sind nun eine Menge von Arbeiten erschienen, welche nach dieser Beziehung stets neue und neue Fortschritte gebracht. Abgesehen von Joh. Seitz, der eine treffliche Monographie „über die Lehre von der Überanstrengung des Herzens“ geschrieben und E. Leyden, welcher dieselbe durch seine Beobachtungen noch erweiterte und fester begründete, seien hier noch erwähnt:

Thomas Clifford Albutt,[1]) W. Thurn,[2]) J. Fothergill,[3]) T. Gangkofer,[4]) W. Münzinger,[5]) Zunker,[6])

[1]) Über die Folgen der Einwirkung von Gewalt und Überanstrengung auf das Herz und die grossen Blutgefässe. London 1873.

[2]) Die Entstehung von Krankheiten als direkte Folge anstrengender Märsche. Berlin 1872.

[3]) The succes full treatment of dilated heart. Oct. 1876.

[4]) Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände. Prager Vierteljahresschrift, II. Band, 1876.

[5]) Das Tübinger Herz. Aus der Tübinger Poliklinik.

[6]) Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens infolge von Überanstrengung durch schwere Arbeit.

ferner Myers[7]) und E. Leyden „Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung“, 1886, da Costa,[8]) insbesondere aber O. Fräntzel,[9]) der ausführlich über diesen Gegenstand geschrieben, endlich Bauer und Bollinger.[10])

Alle diese Schriften haben, obgleich sie das Interesse der Ärzte und Kliniker in Anspruch genommen, doch keine so rechte Würdigung gefunden, bis man in der neuesten Zeit erst versucht hat, unter dem Vorgange O. Fräntzel's und E. Leyden's die „idiopathischen Herzvergrösserungen“ allmählich als Krankheiten sui generis anzusehen.

So möge denn auch der folgende Fall, der nach manchen Beziehungen hin geradezu als typisch bezeichnet werden darf, zur ohnedies schon ziemlich zahlreichen Kasuistik von den sogenannten „idiopathischen Herzdilatationen“ einen weiteren Beitrag liefern!

Es handelt sich um ein Individuum, 27 Jahre alt, von leidlich kräftigem Körperbau, Namens Friedrich Huber, Dienstmann.

Anamnese:

Patient gab an, seit 14. Februar des Jahres 1893 an starkem Husten und Stechen vorne an der rechten Brust-

---

[7]) Über die Häufigkeit und die Ursache von Herzkrankheiten bei Soldaten. London 1870.

[8]) Beobachtungen über die Herzkrankheiten bei Soldaten, insbesondere die organischen. 1867. Und:

Überreizung des Herzens. Eine klinische Studie über eine Form von funktioneller Störung des Herzens und ihre Folgen. 1871.

[9]) Die idiopathischen Herzvergrösserungen. Berlin 1889.

Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charité Annalen 1878.

[10]) Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift der med. Fakultät zu München. 1893. Verlag von Lehmann.

seite zu leiden. Dazu gesellte sich selbst bei geringster Anstrengung, nach kurzem Gehen z. B. so starkes Herzklopfen, dass Patient mit seiner Beschäftigung innehalten und sich ausruhen musste. Zu diesen Beschwerden kam seit acht Tagen noch heftigerer Husten mit reichlichem, weissem Auswurfe hinzu. Etwa zu gleicher Zeit bemerkte Patient leichte Anschwellung seiner Beine. Trotzdem setzte derselbe noch seinen Dienst bis zum 18. Februar fort, wo ihn die Zunahme seiner Beschwerden zwang, den Arzt zurate zu ziehen, der Huber veranlasste, das Krankenhaus aufzusuchen. Früher will Patient nie krank gewesen sein, insbesondere nie Störungen vonseite des Herzens oder Gelenkschmerzen gehabt haben. Seit 8. Februar ist Patient, der früher als Pinselmacher den ganzen Tag über bei leichtester Arbeit sitzen konnte, hier als Dienstmann eingetreten. Er gibt an, er habe als solcher keine besonders schweren Arbeiten zu verrichten gehabt, gesteht jedoch, dass er sich einmal bei einem Umzuge über die Massen habe anstrengen müssen.

Potatorium wird zwar in Abrede gestellt, indes wurde von den Angehörigen Hubers noch nachträglich in Erfahrung gebracht, dass er täglich 3—4 Liter, „hie und da auch etwas mehr“ getrunken, insbesondere öfters grössere Mengen Bieres auf einmal „hinuntergestürzt“ habe. Infektion wird negiert.

Bei der ersten klinischen Vorstellung am 17. Februar ergab der objektive Befund Folgendes:

Mittelkräftiger Körperbau, auffallende Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute. Starkes Anasarka der untern Extremitäten, des Rumpfes, ingleichen auch der Arme. Gesicht und Genitalien dagegen frei von Ödem. Sklera blassgrün mit einem Stiche ins Rötliche. Der Harn

ist dunkelbraun, klar, zeigt Spuren von Eiweiss, dagegen keinen Zucker.

Der Puls ist ausserordentlich klein, kaum zu fühlen und sehr frequent, 108 Schläge in der Minute und mehr, dagegen rhythmisch.

Die Lungen geben keinen besonders abnormen Befund, höchstens eine Dämpfung an der Spitze.

Die Herzgegend zeigt starke Hervorwölbung, nach Art eines Herzbuckels. Die Herzdämpfung reicht $1^1/_2$ Querfinger über den linken Sternalrand hinaus, nach oben bis zum untern Rand der zweiten Rippe, nach rechts gut einen Querfinger über die Mammillarlinie. Spitzenstoss sehr verbreitert, im 6. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Axillarlinie fühlbar. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, mit präsystolischem Vorschlag. Ein zweites systolisches Geräusch an der Herzbasis in der Gegend der Aorta hat schnarrenden Charakter.

Das Abdomen ist leicht vorgewölbt, Bauchdecken ödematös, kein Ascites vorhanden. Die Leber ist vergrössert, ziemlich resistent und leicht durchempfindlich.

Demnach lautete die klinische Diagnose:

Mitralinsufficienz, stenosierte Aorteninsufficienz und Herzvergrösserung, Dilatatio cordis.

Eine zweite klinische Vorstellung Hubers fand am 20. Februar statt.

Die Ödeme waren bis dahin noch nicht zurückgegangen, im Gegenteil, es gesellte sich hiezu noch ein enormes der Genitalien, insbesondere des Penis. Der Puls etwas voller, nicht so frequent wie früher. Diarrhöischer Stuhl. Auf Ordination von Calomel (0,02 gr) erfolgt eine bedeutende Diurese 3—4 Liter pro die, jedoch ist von einem Rückgange des Hydrops so gut wie nichts zu bemerken. Das

systolische Geräusch an der Herzspitze schwindet mehr und mehr, ebenso dasselbe an der Herzbasis.

Am 4. März wurde Patient ein drittes Mal klinisch vorgestellt. Das Anasarka war fast vollständig geschwunden, nur noch auf der Innenseite der Oberschenkel und in der Knöchelgegend in geringem Grade vorhanden. Die Calomel-Behandlung hatte Wunder gethan, nur trat dabei starke Stromatitis mercurialis auf. Die früher riesige Herzdämpfung verkleinert, das systolische Geräusch an der Spitze fast gänzlich geschwunden. Puls mässig frequent, — 102 Schläge — jedoch klein.

Bei der Abendvisite am 6. März wurde Patient ganz wohl befunden. Die Ödeme waren vollständig zurückgegangen. Der Puls ziemlich regelmässig, nur immer noch klein. Patient schlief bis Mitternacht gut, ohne zu jammern, ohne Kundgebungen von Atemnot. Da trat plötzlich der exitus letalis ein. Herztod ist anzunehmen.

Von dem Sektionsberichte [1]) interessiert uns zunächst das Herz. Dasselbe erscheint in beiden Durchmessern beträchtlich vergrössert (Gewicht 440 gr), mit mächtigen Fettauflagerungen. Über dem rechten Ventrikel ein etwa Markstück grosser Sehnenfleck. Im Ventrikel selbst ausser flüssigem Blute wenig Gerinnsel. Derselbe ist knapp hühnereigross. Die Klappen sind beweglich. Der Muskel ist braun, durchsichtig das Endokard. Im Vorhofe Blutgerinnsel und viel flüssiges Blut. Der linke Ventrikel ist gänseeigross. Aortenklappen ohne besondere Veränderung, dagegen die Aorta selbst an ihrem Anfange bedeutend

[1]) Sektions-Journal Nr. 134. 1893. Nach Abschluss vorstehender Arbeit sehe ich, dass der oben geschilderte Fall auch von Herrn Privatdozent Dr. Hermann Rieder näher beschrieben worden ist. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. B. 55. S. 19. (Fall II). 1895.)
(Der Referent.)

verengert. Endokard milchig getrübt. Muskulatur blass, brüchig, deutlich hypertrophisch. Die mitralis zeigt am Aortenzipfel wulstige Verdickung. Die Klappen sind gut beweglich, die Sehnenfäden verdickt.

Die Lungen weisen beide an der Spitze Verwachsungen mit der Pleura auf und dementsprechende bindegewebige Auflagerungen. Ihr Luftgehalt ist bedeutend herabgesetzt. Kleine Knoten allenthalben in den Oberlappen fühlbar. Bronchialdrüsen, stark pigmentiert, zeigen auf dem Durchschnitt käsige Herde. Die Nieren sind etwas vergrössert, von derber Consistenz. Das Nierenbecken erweitert, in demselben kleinste punktförmige Hämorrhagien.

Die Milz ist im Längen- und Dickendurchmesser vergrössert, die Kapsel etwas getrübt. Malpighische Körperchen und Gerüst deutlich sichtbar.

Die Leber ist ebenfalls geschwellt. Die Kapsel weiss und durchsichtig. Blutgehalt vermehrt; ebenso ihre Konsistenz.

Im Dünn- und Dickdarm gallig verfärbte Massen, die Schleimhaut ödematös, blutige Imbibition, hellrot bis schwarz. Die Follikel eben sichtbar. Plaques geschwellt.

Das Gehirn ist stark anämisch. Hydrocephalus externus vorhanden.

Die anatomische Diagnose lautete:

Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Endocarditis fibrosa retrahens, plötzlicher Herztod. Stauungsorgane.

Nebenbefunde:

Adhaesiv-Pleuritis beiderseits, leichtes Hydropericard, chronische Gastritis, Hydrocephalus externus, Stomatitis mercurialis und ziemlich bedeutende Anaemie des Gehirns.

Epikrise:

Um von den mannigfachen Veränderungen, die sich am Herzen Hubers vorfanden, die weniger bedeutsamen vorwegzunehmen, so ergab die mikroskopische Untersuchung allerdings eine geringe staubige Trübung der Muskelelemente, welche indes so unbedeutend, so wenig ausgesprochen war, dass eine Herzverfettung anzunehmen etwas gewagt wäre. Eigentümlich bleiben allerdings die grossen Fettablagerungen am Herzen bei einem sonst mageren Individuum, vielleicht, dass es später zu cor adiposum gekommen wäre.

Dass indes Huber dennoch herzleidend gewesen sein muss, geht aus folgenden Momenten hervor.

Die bedeutende Verengerung der Aorta an ihrem Ursprunge, die vielleicht congenital, was indes wahrscheinlicher, durch endarteriitische Prozesse, die allerdings latent geblieben, entstanden, musste dem Blutstrom ein Hindernis entgegensetzen. Um dasselbe zu überwinden, bedurfte das Herz einer vermehrten, gesteigerten Arbeitskraft, infolge dessen der Muskel hypertrophisch wurde. Wird ja auch ein Skeletmuskel unter ähnlichen Bedingungen dieselben Veränderungen erfahren. Betrachten wir die Armmuskeln der Schmiede, die Wadenmuskeln unserer Bergbewohner, unserer Radfahrer, bis zu welcher Grösse, zu welchem Umfange sich die entwickeln können!

Die Verdickung der Herzwand ist wahrscheinlich die Folge der Thätigkeit eines die Herzernährung ordnenden Regulierungssystems, welches eine vermehrte, gesteigerte Bildung muskulöser Elemente anregt im Verhältnis wie die Kraft des Herzens hinter den gestellten Anforderungen zurückbleibt.

Das Potatorium, welches von Huber zwar negiert, später indes doch von seinen Angehörigen in Erfahrung gebracht wurde, lieferte jedenfalls auch ein weiteres Moment für das Zustandekommen der Hypertrophie.

Infolge der reichlichen Zufuhr von Flüssigkeit entsteht eine abnorm hohe Druckspannung in der Aorta, die sich noch vermehrt durch den beträchtlichen Genuss von Alkohol, der ja bekanntlich an und für sich schon den Druck im arteriellen System steigert. Dass somit auch dadurch dem Herzen eine vermehrte, erhöhte Arbeitsleistung aufgebürdet wurde, liegt auf platter Hand. Es reagierte auch darauf mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels, der das Blut in die Aorta hinaustreiben muss.

Dass Huber also sicherlich früher schon in höherem oder geringerem Grade herzleidend war, unterliegt demnach keinem Zweifel. Nun kommt aber ein äusserst wichtiges Moment hinzu, das eine Reihe der schwersten Symptome, ja sogar den exitus letalis indirekt im Gefolge hatte.

Der Mann hatte sich nämlich bei einem Umzuge, wenn auch vielleicht nicht allzulange, so doch einer sehr schweren Arbeit unterziehen müssen, an die er nicht im Entferntesten gewohnt war. Von der Stunde an fühlte er sich unwohl, bekam Seitenstechen, Herzklopfen etc., kurz, die Beschwerden steigerten sich bald in dem Masse, dass Huber sich gezwungen sah, das Krankenhaus aufzusuchen. — Die übermässige Anstrengung gab die Ursache ab für eine acute Herzdilatation.

Analoge Beispiele, wo durch eine einmalige Überanstrengung von kürzerer oder längerer Zeitdauer die schwersten Zufälle entstanden, sind in der Literatur nicht selten. So erzählt O. Fräntzel von einem Steinträger, einem ungeheuer muskulösen Menschen, der, als er zur

Probe für seine überlegene Kraft die doppelte Menge Steine zu tragen versuchte, plötzlich einen intensiven Schmerz auf der rechten Brustseite empfand, so dass er innehalten musste und in der Folge längere Zeit krank darnieder lag.

Leyden berichtet von einem Schlächtergesellen, der ebenfalls im Anschlusse an eine einmalige körperliche Überanstrengung — er hatte Fleischstücke von einem Gewichte bis zu zwei Zentnern zu zerhacken und zu verladen — unter schweren Symptomen erkrankte. Stets war in diesen Fällen acute Herzdilatation zu constatieren.

Wie ist nun eine solche, oft plötzlich eintretende Erweiterung, Überdehnung des Herzens zu erklären?

Es ist eine bekannte, physiologische Thatsache, — Traube hat dies durch das Experiment in exakter Weise bewiesen — dass infolge forcierter Muskelaktion der Blutdruck im arteriellen System steigt, und dass diese Steigerung desselben selbst eine enorme Höhe erreichen kann. Dass insbesondere eine so grosse Muskelanstrengung, wie sie z. B. das Heben schwerer Lasten erheischt, wobei der Atem angehalten, der Thorax gepresst und ein grosser Teil der peripheren Arterien durch die Muskelcontraktionen comprimiert wird, eine riesige Druckanschwellung im arteriellen System bewirken muss, steht fest. Diese kann in manchen Fällen eine so grosse werden, dass der diastolische Rückschlag des Blutes gegen die Aortaklappen diese zu zerreissen imstande ist. In anderen Fällen kann der Druck im Aortensystem plötzlich zu einer solchen Höhe ansteigen, dass der linke Ventrikel nicht mehr denselben zu überwinden vermag. Er contrahiert sich zwar, aber er ist überlastet, und eben durch diese Überlastung findet dann eine Zerrung, eine Dehnung, eine Verlängerung der

Muskelfasern statt, d. h. eine Dilatation des Herzens. So mag es auch in unserem Falle gewesen sein.

Dass eine mässige Überdehnung wieder rückgängig werden kann, ist, vorausgesetzt, dass das Herz an und für sich gesund und weitere Schädlichkeiten ferne gehalten werden, wohl im Bereiche der Möglichkeit gelegen. Einigermassen ein Analogon für diese Beziehungen besitzen wir in der Harnblase. Dieselbe, in gewissem Sinne auch als Hohlmuskel aufzufassen, verträgt mit Leichtigkeit eine ziemliche Füllung und dadurch Dehnung der muskulösen Elemente. Sie wird sich indes nach Entleerung ihres Inhaltes wiederum zusammenziehen wie zuvor. Dem gegenüber sind aber Fälle bekannt, wo die Blase durch allzu lange, stets fortgesetzte Retentionen, selbst wenn dies nur einmal geschah, nicht nur ad maximum ausgedehnt wurde, sondern auch perpetuell die Fähigkeit verlor, sich zu contrahieren und zu entleeren. Sie hatte durch diese einmalige Überdehnung dauernd ihren Tonus eingebüsst. Mit der acuten Dilatation des Herzens, richtiger des linken Ventrikels in unserem Falle, wurde die Höhle desselben natürlich bedeutend erweitert, vergrössert. Dass in diese erweiterte Herzhöhle auch eine vermehrte Quantität Blutes einströmte, vielleicht nahezu die Hälfte mehr als unter normalen Verhältnissen, liegt auf der Hand. Beantwortete das Herz schon die vermehrte Arbeitsleistung, die ihm infolge der Aortenstenose und des Potatoriums erwachsen war, mit der Hypertrophie des linken Ventrikels, so war der dilatierte Muskel erst recht nicht mehr imstande, die um ein Bedeutendes vermehrte Blutmenge ins arterielle System hinauszutreiben. Dazu kommt noch ein weiteres Moment. Durch die plötzliche Erweiterung des Herzens wurden auch die Aorta-Klappen, sowie die Mitralis in

gewisser Beziehung in Mitleidenschaft gezogen, indem sie eine Zerrung, eine Dehnung erfuhren und so teilweise an ihrer Schlussfähigkeit einbüssten. Ein Regurgitieren des Blutes einerseits, eine Zurückstauung anderseits war die Folge davon. Daher auch wahrscheinlich die verschiedenen Geräusche, welche während des Lebens auskultatorisch constatiert wurden, sowohl an der Herzspitze als auch an der Herzbasis, welche mit dem teilweisen Rückgange der Dilatation wiederum verschwanden.

Diese Störungen suchte nun das Herz seinerseits auszugleichen, zu „compensieren". indem es die Zahl seiner Contraktionen vermehrte. Trotzdem gelang es ihm nicht, eine regelmässige Circulation in Gang zu bringen bei der Überfüllung des linken Ventrikels mit Blut und der allgemeinen Stauung im venösen Systeme.

Daher die mangelhafte Füllung der Arterien, daher der kleine, kaum fühlbare Puls.

Ein weiterer Faktor, welcher bei der Beurteilung unseres Falles von Bedeutung ist, war die therapeutische Behandlung Hubers mit Calomel, um die kolossalen Ödeme zum Schwinden zu bringen. Diese versagte auch ihre Wirkung nicht. Es erfolgte darauf hin eine Diurese von 3 bis 4 bis 5 Litern pro die mehrere Tage lang, welche, und das ist sehr zu beachten, ihrerseits auch noch dem schwachen, kranken, mit Arbeit überbürdetem Herzen neue Leistungen zumutete. Allerdings war damit auch wieder Manches erreicht. Die Blutbahnen wurden entlastet, freier, die Widerstände geringer als bei den wasserdurchtränkten Geweben. Patient fühlte sich auch entschieden leichter und wohler, ja er sollte sogar in Bälde aus dem Krankenhause entlassen werden, da trat urplötzlich am 7. März der Tod ein. Der total ermüdete, ohnedem nicht gesunde,

bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangte Herzmuskel stellte mit einem Male seine Arbeit ein. Ein Herzschlag hatte dem Leben Huber's ein jähes Ende bereitet.

Es wäre nun die Frage: Geht die Ermüdung, die Erschöpfung, die Insufficienz des Herzens vonseite des Muskels aus oder vonseite der nervösen Elemente? Beides ist denkbar.

Es ist ein Satz der Physiologie, dass jeder unwillkürliche Muskel im lebenden Körper, also auch das Herz, zur Auslösung einer Contraktion eines Impulses, eines „Reizes" durch die Nerven bedarf. Jede Contraktion ist aber Umsetzung der im Muskel aufgestapelten, chemischen Spannkraft in Wärme und mechanische Arbeit, die um so grösser, je intensiver, je kräftiger die Erregung war, welche auf den Muskel einwirkte. Nun ist aber die im Muskel aufgestapelte Energie nicht unbegrenzt, sondern nimmt mit dem steten Verbrauche stetig ab, um schliesslich Null zu werden, wenn sie nicht durch die Ernährung des Muskels bis zu einem gewissen Grade wieder ersetzt, regeneriert würde. Diese Ernährung besteht aber in Oxydationsprozessen, die in den einzelnen Muskelelementen vor sich gehen, in der Zerlegung höherer chemischer Verbindungen in niedere, wobei der Muskel bestimmte Stoffe aufnimmt, während gewisse andere Produkte wieder abgeschieden werden. Die Zufuhr der Ernährungsstoffe und die Entfernung der Zersetzungsprodukte geschieht durch das Blut. Ist dieselbe aus irgend welchen Ursachen mangelhaft, so wird auch der Stoffwechsel, d. h. die Ernährung des Muskels eine ungenügende sein, er wird degenerieren oder mindestens mehr oder weniger leistungsfähig werden.

In unserem Falle hatte die acute Dilatation des Herzens

mit all' ihren Folgeerscheinungen, die da sind: Überfüllung des linken Ventrikels mit Blut, Affektion der Klappen etc. Verhältnisse geschaffen, wodurch eine vermehrte Arbeitsleistung an das Herz gestellt wurde. Die Folge davon war, dass dasselbe die Störungen auszugleichen, zu „compensionieren", suchte, indem es häufigere Contraktionen ausführte, und daher ein Plus an seiner Energie aufwenden musste. Diese zu ersetzen hätte der Muskel einer gesteigerten Ernährung, einer reichlichen Zufuhr von Umsetzungsstoffen bedurft. Das Gegenteil davon war aber der Fall. Eine Zeit lang konnte das Herz allerdings von einem gewissen Vorrate an Energie zehren und so den vermehrten Anforderungen begegnen, Stand halten, indes, nachdem die Dilatation und die damit verbundenen Hindernisse nicht schwanden, konnte es nicht wunder nehmen, wenn infolge einer kleinen Veranlassung, der Herzmuskel, welcher alle seine Spannkraft verbraucht hatte, an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt, plötzlich seine Thätigkeit einstellte.

Wollen wir die Herzinsufficienz auf Rechnung einer Ermüdung der nervösen Elemente setzen, so finden wir ähnliche Verhältnisse.

Die Physiologie lehrt, dass das Fortbestehen der normalen Erregbarkeit im Nerven ebenfalls abhängig ist von den Ernährungsvorgängen i. e. von der Blutzufuhr zu demselben.

Ungenügende nutritive Verhältnisse ziehen dabei erst eine Steigerung der Erregbarkeit nach sich, dann nimmt dieselbe bei fortgesetzter und fortgeschrittener Störung wieder ab. Dies trifft auch bei uns, in dem Falle Huber bis zu einem gewissen Grade zu. Erst hohe Frequenz der Herzaktion, 120 Pulsschläge, und darüber, dann Abnahme

derselben 84, schliesslich, ohne das Normale erreicht zu haben, Stillstand — urplötzlich. Nun weiter! Durch die enorme Dilatation des Herzens, sowie die übrigen, angeführten ungünstigen Faktoren wurde das Blut mit bedeutend geringerer Energie in das Arteriensystem getrieben, in welchem der Druck gegen das Normale entschieden bedeutend vermindert sein musste, während in den Venen allgemeine Stauungserscheinungen sich geltend machten. Ist dies aber der Fall, so kann in den Kapillaren, welche die Nerven umgeben, sie gleichsam umspinnen, nicht jener Stoffwechsel, nicht jener Austausch stattfinden, wie er stattfinden sollte, es wird durch das Blut zu wenig Ernährungsmaterial zugeführt, während sich die Zersetzungs- und Umsetzungsprodukte anhäufen müssen, kurz die nutritiven Vorgänge sind beeinträchtigt, alteriert. In welcher Weise nun diese Ernährungsstörungen schädigend, consumierend einwirken, welche feineren Vorgänge sich dabei abspielen, wissen wir noch nicht. Leider war es auch dem Verfasser nicht möglich, die Nerven des Herzens nach dieser Beziehung hin zu untersuchen.

Den plötzlichen Herztod Hubers sich zu erklären, ist nach dem Gesagten nicht allzu schwer. H. war in der letzten Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause viel von schweren Träumen heimgesucht. Er delirierte sogar ab und zu. Man sah ihn einmal des Nachts aufstehen und wütend mit geballten Fäusten auf den Ofen des Saales losgehen, den er vielleicht für ein Schreckgespenst gehalten haben mag. Möglich, dass in der kritischen Nacht wieder ein solcher Fiebertraum ihn quälte und dass die Erregung dabei eine vorübergehende Anämie des Gehirnes bewirkte, welche den letalen exitus zur Folge hatte.

Wahrscheinlicher ist indes die Annahme, dass infolge

des Schrekens i. e. der damit verbundenen Contraktion des arteriellen Systems und der hiedurch bewirkten Blutdrucksteigerung nochmals eine erhöhte Kraftleistung an das Herz gestellt wurde, d. h. ein gesteigerter Reiz, Impuls vonseite des nervösen Apparates, welchem derselbe ermüdet, erschöpft, insufficient, bis an die äusserste Grenze der Leistungsfähigkeit angelangt, nicht mehr gewachsen war und so unterliegen musste.

Dass solche plötzliche Todesfälle bei Herzkrankheiten keine besondere Seltenheit sind, ist selbst dem Laien bekannt.

Ich will zum Beispiele nur einen Fall von Curschmann anführen, wo ein Patient, seit kurzem an den charakteristischen Symptomen eines Herzleidens erkrankt, gegen das ärztliche Verbot aufstand und plötzlich tot zu Boden sank. Die zahlreichen, oft typisch verlaufenden Fälle von Herzdilatation, die mehr oder weniger mit Herzhypertrophie verbunden sein können, lassen es sicher erscheinen, dass diese Krankheitsformen mit all' ihren Folgen, ihrem Verlaufe nicht nur existieren, sondern dass sie eine sehr häufige und wichtige, aber auch vielfach unterschätzte Ätiologie für die Krankheiten des Herzens abgeben. Wer aufmerksam und vorurteilsfrei beobachtet, wird reichlich Gelegenheit haben, Fällen oben genannter Art zu begegnen, nicht nur bei den arbeitenden Klassen der Bevölkerung, nein, in allen Schichten, auch bei den sogenannten besseren Ständen, wo weniger der Beruf, als freiwillig der Sport übermässige Anforderungen an die Körperkraft stellt. Bergsteiger, Velocipedfahrer, Ruderer etc. sind am meisten der Gefahr ausgesetzt, Herzfehler zu acquirieren.

Da sind es denn vor Allem die ersten Stadien der Krankheit, welche den Arzt interessieren müssen, um so

mehr als ihm daraus die Aufgabe ersteht, sie rechtzeitig zu erkennen, und zu würdigen, was im Allgemeinen unter Zuhilfenahme von Perkussion und Auskultation sowie insbesondere einer genauen Anamnese nicht schwierig ist. Gerade in diesen Anfangsstadien ist es noch möglich Heilung zu erzielen und zwar nachhaltige, jedenfalls aber dem Fortschritte zu den bedenklicheren Formen der Herzdilatation vorzubeugen. Ich erinnere mich da eines Falles aus der Klinik von Geheimrat v. Ziemssen, den ich kurz anführen will, weil er zu charakteristisch.

„Ein junger Norddeutscher, welcher noch nie einen Berg bestiegen, machte in Begleitung mehrerer Freunde eine Tour auf die Zugspitze. Thörichter Weise fand der Aufstieg sehr rasch statt, obenso nach kurzem Aufenthalte auf der Spitze der Abstieg. Obwohl der betreffende Herr schon am Abende desselben Tages Anschwellungen um die Knöchel bemerkte, liess er sich doch nicht abschrecken, am folgenden Morgen wieder eine forcierte Partie zu machen, die ihm allerdings schon sehr schwer fiel. Am Abend des zweiten Tages trat nun bei dem Patienten Erbrechen ein, im Uebrigen fühlte er sich aber wohl. Tags darauf fuhr er nach München, woselbst er so heftige Atemnot bekam, dass er nur mit Mühe die Treppe zu ersteigen im stande war. Trotzdem befolgte er die folgende Zeit nicht die richtige Ruhe und Schonung. Sein Zustand verschlimmerte sich so, dass er sich gezwungen sah, das Krankenhaus aufzusuchen. Dort gab die Exploration acute Herzdilatation infolge allzu grosser, ungewohnter Muskelanstrengung bei einem sonst vollkommen gesunden Individuum. In der Folge stellte sich Atemnot, Schlaflosigkeit und Oedem ein und der Kranke lag Wochen hindurch stark darnieder. Indes erholte er sich später wieder ganz und gar, nachdem

die Dilatation zurückgegangen, Dank der besonderen Pflege, welche man dem Patienten angedeihen liess, Dank der zielbewussten geeigneten Behandlung!

Wenn ich, um vollständig zu sein, noch einige Worte in therapeutischer Beziehung beifügen darf, so ist in unseren Fällen das Erste und Wichtigste Ruhe, körperliche sowohl, wie geistige. Jede Aufregung muss ferne gehalten werden, um dem Kreislaufe eine Erhöhung des Blutdruckes zu ersparen. Man erreicht damit mehr als mit medikamentöser Behandlung. Nicht minder wichtig ist ein zweckmässiges, vernünftiges, diätetisches Verfahren. Man verbiete den Genuss von excitierenden Getränken, insbesondere Kaffee und Thee. Unter den Speisen empfehlen sich Milch und Eier, ferner magere und leichtverdauliche Fleischsorten, sowie etwas gekochtes Obst zur Förderung des Stuhlganges. Vorsicht erheischt der Gebrauch von Digitalis und anderen „Herzmitteln.“ Von vorzüglicher Wirkung dagegen sind Massage und die sogenannte schwedische Heilgymnastik nach Dr. Zander in Stockholm, welcher der Begünder derselben ist.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Bollinger, sowie Herrn Geheimrat v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen!